ResearchGate

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: https://www.researchgate.net/publication/338412798

Los 5 principios hemodinámicos del Dr. Pinsky

Article *in* Acta Colombiana de Cuidado Intensivo · January 2020

DOI: 10.1016/j.acci.2019.10.001

CITATION
1

READS
4,600

5 authors, including:

Oscar Torres Aguilar
Hospital Andalucía
17 PUBLICATIONS **16** CITATIONS
SEE PROFILE

Enrique Monares
Centro Médico ABC
97 PUBLICATIONS **189** CITATIONS
SEE PROFILE

Salvador Sánchez-Díaz
Mexican Institute of Social Security
129 PUBLICATIONS **222** CITATIONS
SEE PROFILE

Karla Gabriela Peniche Moguel
Mexican Institute of Social Security
66 PUBLICATIONS **106** CITATIONS
SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:

Project Influenza en Veracruz View project

Project Plasmapheresis for acute liver failure in acute fatty liver of pregnancy View project

All content following this page was uploaded by Karla Gabriela Peniche Moguel on 19 June 2022.

The user has requested enhancement of the downloaded file.

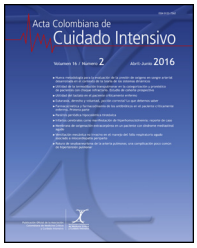
SHOUT
SHARE
IT

Acta Colomb Cuid Intensivo. 2020;20(1):45–49

Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo

www.elsevier.es/acci



REVISIÓN

Los 5 principios hemodinámicos del Dr. Pinsky

Carlos Arguelles-Pérez[a], **Oscar Torres-Aguilar**[b], **Enrique Monares-Zepeda**[b], **Jesús Salvador Sánchez-Díaz**[c,*] **y Karla Gabriela Peniche-Moguel**[c]

[a] *Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, México*
[b] *Unidad Médica Hospital San Ángel Inn, Ciudad de México, México*
[c] *Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 14, Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, México*

Recibido el 14 de marzo de 2019; aceptado el 6 de octubre de 2019
Disponible en Internet el 6 de enero de 2020

PALABRAS CLAVE
Choque;
Hemodinámica;
Monitorización;
Terapia intensiva

Resumen El estado de choque es una breve pausa en el acto de morir, frase que nunca debemos olvidar los que estamos habituados a manejar a los pacientes críticamente enfermos; la monitorización hemodinámica a través de tecnología sofisticada es actualmente una herramienta fundamental en las terapias intensivas, sin embargo, las premisas clínicas con fundamentos fisiológicos propuestas por el Dr. Michael Pinsky son una base indispensable para el inicio de la toma de decisiones médicas.

A través de esta revisión no sistemática de la literatura se pretende exponer los principios hemodinámicos del Dr. Pinsky.
© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo.

KEYWORDS
Shock;
Haemodynamics;
Monitoring;
Intensive care

Five haemodynamic principles of Dr. Pinsky

Abstract Shock is a brief pause in the act of dying. This is a phrase that those of us that are accustomed to handling critically ill patients should never forget. Haemodynamic monitoring using modern technology is currently a fundamental tool in intensive therapies. However, the clinical premises with physiological foundations proposed by Critical Care Medicine Professor Dr. Michael Pinsky are an indispensable basis for the beginning of medical decision making.

Through this non-systematic review of the literature, it is intended to present the haemodynamic principles of Dr. Pinsky.
© 2019 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: drsalvadorsanchezdiaz@gmail.com (J.S. Sánchez-Díaz).
https://doi.org/10.1016/j.acci.2019.10.001
0122-7262/© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo.

Tabla 1 Principios de la monitorización hemodinámica según Pinsky

1. La taquicardia nunca es buena
2. La hipotensión siempre es patológica
3. La presión venosa central solo se encuentra elevada en la enfermedad
4. No existe el gasto cardiaco normal
5. El edema periférico solo es de importancia cosmética

Introducción

La monitorización hemodinámica es una de las mayores herramientas disponibles en el cuidado de los pacientes críticos, útil tanto en el diagnóstico del estado hemodinámico como en la evaluación de la respuesta a las intervenciones médicas derivadas de su análisis[1].

La monitorización hemodinámica debe ser considerada dentro de un todo, incluyendo las condiciones clínicas del paciente, la fisiopatología de la enfermedad principal y, por supuesto, la respuesta del enfermo a nuestras intervenciones. El Dr. Michael R. Pinsky publicó en el 2005 los postulados hemodinámicos que a su parecer deben considerarse en todo paciente crítico[2], los cuales tienen una base fisiológica (Tabla 1).

Se exponen a continuación los principios hemodinámicos propuestos por el Dr. Pinsky, con una base fisiopatológica, para entender el origen y la posible causa de su presencia en el paciente críticamente enfermo.

Principios hemodinámicos

La taquicardia nunca es buena

Una de las primeras respuestas del organismo a un daño externo, ya sea sepsis, trauma o dolor, deriva en una activación adrenérgica, lo que conlleva un incremento en la frecuencia cardiaca. Un episodio de taquicardia (frecuencia cardiaca > 100 lpm) mayor de 12 h se asocia con un aumento de la mortalidad dentro de los primeros 90 días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, independientemente de la gravedad del paciente o el diagnóstico de ingreso[3].

Así como la taquicardia es un factor independiente de mortalidad, el lactato sérico a su vez está relacionado con un incremento en la mortalidad cuando este se encuentra por encima de 2 mmol/L. De forma pragmática se puede decir que el único paciente que está a salvo en la UCI tiene < 90 lpm de frecuencia cardiaca y < 2 mmol/L de lactato[3,4].

Mensajes clave

- Nunca de por hecho que su trabajo ha terminado si el paciente continúa con taquicardia.
- Detener la taquicardia implica corregir el problema que la causa.

La hipotensión siempre es patológica

De acuerdo con la definición reportada por el consenso de monitorización hemodinámica[5], consideramos hipotensión la disminución de la presión arterial sistólica de 40 mmHg de forma súbita independientemente de la presión arterial inicial, o bien una presión arterial media menor de 65 mmHg, por lo que incluso en pacientes hipertensos que disminuyen la presión a rangos normales se puede considerar hipotensión.

Cuando hay presencia de hipotensión existen algunos problemas en la presión de perfusión regional, como bien publicó Pinsky en el 2008, por lo que algunos órganos son más susceptibles que otros a esta condición y, por ende, todo paciente hipotenso se encuentra en riesgo[6,7]. Existe evidencia de que la hipotensión arterial transitoria en pacientes sometidos a terapia de reemplazo renal, incluso con un solo episodio, puede incrementar el riesgo de mortalidad[8], por lo que es primordial corregir la hipotensión en cuanto es diagnosticada. Recientemente, Bai et al.[9] publicaron que el inicio temprano de vasopresores en pacientes con choque séptico mejoraba la sobrevida en alrededor de un 4%.

Los principios 1 y 2 se unen en el índice de choque, el cual es definido por la relación entre la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica, considerado como un predictor de mortalidad temprana, en el paciente con choque[10]. Aquellos pacientes con un índice de choque mayor de 1 por definición se encuentran inestables y, por lo tanto, requieren de un pronto diagnóstico y una adecuada intervención terapéutica.

Mensajes clave

- La hipotensión arterial aislada o transitoria puede tener efectos aditivos al problema de base de los pacientes críticamente enfermos.
- El estado neurológico, el volumen urinario y el aspecto de la piel son las herramientas clínicas para identificar el efecto de la hipotensión sobre el organismo, mientras que el índice de choque es un instrumento objetivo para diagnosticarlo.

La presión venosa central solo se eleva en la enfermedad

En condiciones basales y estables, la presión venosa central (PVC) es de 0-5 mmHg[11]. Incluso en la mayoría de las condiciones patológicas se mantiene cercana a su valor normal. Particularmente en donde existen alteraciones cardiacas directas o indirectas se puede ver entorpecido el retorno venoso. El retorno venoso es capital en el entendimiento de la hemodinamia, donde se puede decir que si el gasto cardiaco es la evaluación de las cavidades izquierdas del corazón, el retorno venoso es el equivalente al gasto cardiaco de las cavidades derechas. Por lo tanto, de acuerdo con la fórmula de gasto cardiaco y de retorno venoso, podemos intuir la importancia del incremento patológico de la PVC y el impacto negativo que tiene esta condición en el flujo sanguíneo adecuado[1,2].

La PVC se incrementará si se desarrolla falla ventricular derecha o izquierda o bien sobrecarga de volumen que

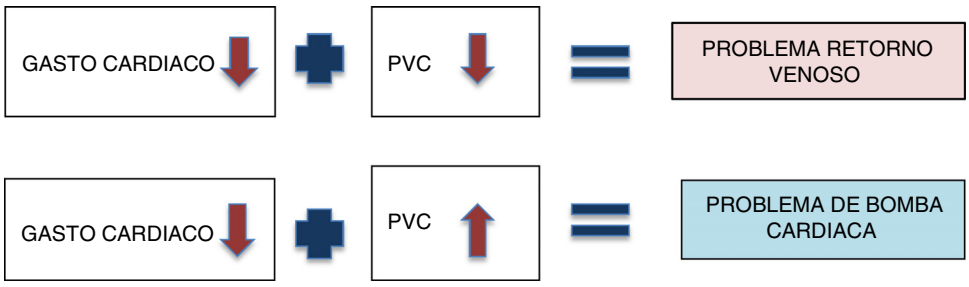


Figura 1 Principios 3 y 4 del Dr. Pinsky. Relación del gasto cardiaco (GC) y la presión venosa central (PVC), en donde se observa que un GC bajo con una PVC baja se traduce en una disfunción de cavidades cardiacas derechas, mientras que un GC bajo y una PVC elevada se traduce en una disfunción de cavidades izquierdas.

condicione una disfunción ventricular; la presencia de una PVC elevada antes de una intervención médica denota algún grado de disfunción cardiovascular; si la PVC es mayor de 8 mmHg entonces algún grado de disfunción cardiovascular debe estar presente; es decir, si la carga de líquidos causa que la PVC aumente, el llenado del ventrículo derecho se encuentra por encima de su volumen sin estrés tolerable, lo que equivaldría en términos fisiológicos a algún grado de cor pulmonale agudo[12].

Adicionalmente a lo anterior, es fácil comprender que la PVC no es útil para determinar la respuesta a volumen, ni siquiera para saber si el volumen intravascular está disminuido o aumentado; para lo que sí se emplea es para saber en términos globales cómo maneja el volumen y el aumento de este en el corazón derecho, y bajo esta premisa se aplica el protocolo de reto de volumen guiado por PVC, donde si después de aplicar un volumen determinado (aproximadamente 250 ml) la PVC se incrementaba menos de 2 mmHg, es probable que el ventrículo derecho no se vea afectado por el incremento de volumen. Si el incremento de volumen es de 5 mmHg o más, el ventrículo derecho no tolera el volumen aplicado[13].

La PVC es una regla para detenerse[12], como fue demostrado en pacientes con sepsis donde este concepto de no incrementar la PVC de forma irresponsable mediante la reanimación quedó exhibido: cuando estos pacientes mantuvieron una PVC menor de 8 mmHg durante la reanimación, la sobrevida fue mejor en comparación con una PVC mayor de 8 mmHg[14]. Adicionalmente a esto, en el 2008[15] se publicó un artículo emblemático de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda donde se utilizaron 2 estrategias de reanimación, la conservadora versus la liberal, resultando beneficiados los pacientes que se reanimaron de forma conservadora. En el 2016 se realizó un análisis *post hoc* de esta base de datos[16], donde se observó que aquellos pacientes con mayor sobrevida fueron los que mantuvieron una PVC por debajo de 8 mmHg independientemente de si estaban en el grupo conservador o liberal. En otro estudio se observó que el incremento de PVC > 6 mmHg fue inversamente proporcional a la tasa de filtración glomerular, y directamente proporcional al incremento en la mortalidad[17]. Otra importancia de la PVC es la relación que tiene con la presión diastólica, las cuales determinan la presión de perfusión del organismo: gradiente de perfusión diastólica = presión arterial diastólica – presión venosa central[18]. Por ejemplo, cuando la PVC es mayor de 8 mmHg existe un mayor riesgo de falla renal, especialmente si la presión diastólica es menor de 50 mmHg[19], lo que arroja un gradiente de perfusión diastólico < 42 mmHg. Cuando el gradiente de perfusión diastólica permanece bajo durante la estancia en terapia intensiva el pronóstico, especialmente para la función renal, es muy malo[18].

Mensajes clave

- La PVC en el paciente sano o enfermo siempre es baja.
- La elevación de la PVC no es una meta de reanimación; es un límite para detener la acción médica, pues traduce poca tolerancia de la fibra miocárdica.
- Nunca administrar volumen solo porque la PVC se encuentra baja.
- Si la PVC es mayor de 8 mmHg, buscar otras estrategias para mejorar el estado hemodinámico.

No existe el gasto cardiaco normal

No existe un gasto cardiaco normal, existe un gasto cardiaco que cumple con los requerimientos metabólicos del paciente o un gasto cardiaco que *no*cumple con los requerimientos metabólicos del paciente, es decir, el valor del gasto cardiaco era considerado como una meta de reanimación y estabilidad hemodinámica, sin embargo, la diferencia venoarterial del dióxido de carbono es una alternativa que valora la microcirculación y proporciona información acerca de la perfusión tisular global; su valor normal es menor de 6 mmHg y correlaciona con un gasto cardiaco adecuado para los requerimientos metabólicos del paciente, mientras que un valor de 6 mmHg reflejaría que el gasto cardiaco es insuficiente para los requerimientos metabólicos del paciente[20,21] (fig. 1).

Mensajes clave

- El gasto cardiaco no indica alteración en la perfusión tisular.
- La diferencia venoarterial del dióxido de carbono valora la microcirculación tisular y es indicativa de alteración en la perfusión tisular.

El edema periférico solo es de importancia cosmética

No hay relación entre el volumen intravascular y el edema periférico. La sobrecarga hídrica es deletérea para el paciente, pero considerar que un paciente no está sobrecargado de volumen porque no tiene edema periférico o que un paciente está sobrecargado de volumen solo porque tiene edema periférico es incorrecto, y no debe de ser ni el principal ni mucho menos el único factor para juzgar el estado hemodinámico del paciente. Aunque también hay que considerar que el edema es predictor de lesión renal aguda[22–25].

Mensajes clave

- El edema periférico no es sinónimo de sobrecarga hídrica.
- Su ausencia no es permisiva para continuar la administración de volumen.

Conclusiones

La monitorización hemodinámica basada en los principios del Dr. Pinsky puede ser una alternativa práctica, accesible y sin riesgos añadidos para iniciar la toma de decisiones médicas en el paciente críticamente enfermo. Todos los principios tienen una base fisiológica y fisiopatológica, lo que hace que estos deban ser considerados como un primer eslabón de manejo en la atención del paciente. Se deben considerar las siguientes premisas:

Regla para iniciar la evaluación hemodinámica:

- Frecuencia cardiaca mayor que la presión arterial sistólica.

Reglas para evitar la sobrecarga hídrica y sus consecuencias:

- Mantener la presión diastólica lo más alta posible y la PVC lo más baja posible.
- Mantener la PVC lo más baja posible mientras la diferencia venoarterial de dióxido de carbono se encuentre por debajo de 6 mmHg.

Reglas para mantener una evaluación del estado hemodinámico:

- Ante una disminución del gasto cardiaco y una disminución de la PVC, considere problema de retorno venoso.
- Ante una disminución del gasto cardiaco y un aumento de la PVC, considere problema de bomba.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos al equipo médico y de enfermería de los diferentes turnos de la terapia intensiva, quienes colaboraron en la atención integral de este grupo de pacientes.

Bibliografía

1. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. 1st ed. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2005.
2. Pinsky MR. Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. Chest. 2007;132:2020–9.
3. Sandfort V, Johnson AEW, Kunz LM, Vargas JD, Rosing DR. Prolonged elevated heart rate and 90-day survival in acutely ill patients: Data from the MIMIC-III Database. J Intensive Care Med. 2019;34:622–9.
4. Bakker J, Jansen T. Don't take vitals, take a lactate. Intensive Care Med. 2007;33:1863–5.
5. Cecconi M, de Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014;40:1795–815, http://dx.doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z.
6. Vellinga N, Boerma C, Koopmans M, Donati A, Dubin A, Shapiro N, et al. International study on microcirculatory shock occurrence in acutely ill patients. Crit Care Med. 2015;43:48–56.
7. Maheshwari K, Nathanson BH, Munson SH, Khangulov V, Stevens M, Badani H, et al. The relationship between ICU hypotension and in-hospital mortality and morbidity in septic patients. Intensive Care Med. 2018;44:857–67.
8. Yu J, Liu Z, Shen B, Teng J, Zou J, Ding X. Intradialytic hypotension as an independent risk factor for long-term mortality in maintaining hemodialysis patients: A 5-year follow-up cohort study. Blood Purif. 2018;45:320–6, http://dx.doi.org/10.1159/000486231.
9. Bai X, Yu W, Ji W, Lin Z, Tan S, Duan K, et al. Early versus delayed administration of norepinephrine in patients with septic shock. Crit Care. 2014;18:532.
10. Mutschler M, Nienaber U, Münzberg M, Wölfl C, Schoechl H, Paffrath T, et al. The Shock Index revisited - A fast guide to transfusion requirement? A retrospective analysis on 21,853 patients derived from the TraumaRegister DGU®. Crit Care. 2013;17:R172.
11. Marino PL. The pulmonary artery catheter. En: The ICU Book. 4th ed Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
12. Pinsky MR, Kellum JA, Bellomo R. Central venous pressure is a stopping rule, not a target of fluid resuscitation. Crit Care Resusc. 2014;16:245–6.
13. Weil MH, Henning RJ. New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock. Anesth Analg. 1979;58:124–32.
14. Boyd JH, Forbes J, Nakada T, Walley KR, Russel JA. Fluid resuscitation in septic shock: A positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with incresed mortality. Crit Care Med. 2011;39:259–65.
15. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med. 2006;354:2564-75.
16. Semler MW, Wheeler AP, Thompson BT, Bernard GR, Wiedemann HP, Rice TW, National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Impact of initial central venous pressure on outcomes of conservative versus liberal fluid management in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med. 2016;44:782–9.

17. Damman K, van Deursen VM, Navis G, Voors AA, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol. 2009;53:582–8.
18. Saito S, Uchino S, Takinami M, Uezono S, Bellomo R. Postoperative blood pressure deficit and acute kidney injury progression in vasopressor-dependent cardiovascular surgery patients. Crit Care. 2016;20:74.
19. Legrand M, Dupuis C, Simon C, Gayat E, Mateo J, Lukaszewicz AC, et al. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: A retrospective observational study. Crit Care. 2013;17:R278.
20. Mallat J, Lemyze M, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. World J Crit Care Med. 2016;5:47–56.
21. Saugel B, Malbrain ML, Perel A. Hemodynamic monitoring in the era of evidence-based medicine. Crit Care. 2016;20:401.
22. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. Crit Care. 2008;12:R74, https://doi.org/10.1186/cc6916.
23. Marik PE, Linde-Zwirble WT, Bittner EA, Sahatjian J, Hansell D. Fluid administration in severe sepsis and septic shock, patterns and outcomes: An analysis of a large national database. Intensive Care Med. 2017;43:625–32, http://dx.doi.org/10.1007/s00134-016-4675-y.
24. Chen KP, Cavender S, Lee J, Feng M, Mark RG, Celi LA, et al. Peripheral edema, central venous pressure, and risk of AKI in critical illness. Clin J Am Soc Nephrol. 2016;11:602–8, http://dx.doi.org/10.2215/CJN.08080715.
25. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. Kidney Int. 2009;76:422–7, https://doi.org/10.1038/ki.2009.159.